

· 基础研究 ·

电针对 VD 大鼠海马神经细胞 PKC mRNA、mGluRs 和 AMPAR 表达的影响

韦登明 蒋雯雯 贾丛林 胡荫 王欣 赵晶 赵鑫 王琳 王钦文

【摘要】目的 观察电针对血管性痴呆 (VD) 大鼠海马神经细胞 PKC mRNA、mGluRs、AMPA 表达的影响,探讨电针的治疗作用机制。**方法** 将 SD 大鼠随机分为假手术组、模型组和电针组,每组 10 只。模型组和电针组采用重复脑缺血再灌注方法建立 VD 大鼠模型。将电针组大鼠放入大鼠固定器中,暴露大鼠头部和背部,将电针浅刺入大鼠“百会”、“大椎”穴,每天电针 1 次,留针 20 min,连续治疗 10 d。3 组大鼠均于造模 10 d 后采用逆转录聚合酶链式反应 (RT-PCR) 检测海马神经细胞 PKC mRNA,免疫组织化学染色技术观察脑组织海马神经细胞 mGluRs、AMPA 染色结果。**结果** 模型组海马 PKC mRNA 表达较假手术组降低,而与模型组比较,电针组海马 PKC mRNA 表达显著增加,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。海马 mGluRs 免疫阳性细胞积分光密度在假手术组、模型组和电针组分别为 (58.6 ± 3.6) 、 (36.3 ± 2.5) 和 (51.5 ± 4.8) ,与假手术组比较,模型组海马 mGluRs 免疫阳性细胞积分光密度显著降低,差异有统计学意义 ($P < 0.01$);而与模型组比较,电针组海马 mGluRs 免疫阳性细胞积分光密度显著增加,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);海马 AMPA 免疫阳性细胞积分光密度在假手术组、模型组和电针组分别为 (66.5 ± 2.8) 、 (40.1 ± 5.1) 和 (58.3 ± 4.6) ,与假手术组比较,模型组海马 AMPA 免疫阳性细胞积分光密度显著降低,差异有统计学意义 ($P < 0.01$),而与模型组比较,电针组海马 AMPA 免疫阳性细胞积分光密度显著增加,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。**结论** 电针可增加 VD 大鼠海马 PKC mRNA、mGluRs 和 AMPA 表达。电针大鼠“百会”、“大椎”穴改善大鼠学习记忆能力的机制可能与提高海马 mGluRs、AMPA 和 PKC mRNA 表达有关。

【关键词】 血管性痴呆; 电针; 学习记忆能力; PKC mRNA; mGluRs; AMPA

Effects of electroacupuncture on expression of PKC mRNA, mGluRs and AMPA in hippocampus of rats with vascular dementia WEI Deng-ming*, JIANG Wen-wen, JIA Cong-lin, HU Yin, WANG Xin, ZHAO Jing, ZHAO Xin, WANG Lin, WANG Qin-wen. * Department of Pathology, Medical School of Ningbo University, Ningbo 315211, China

【Abstract】 Objective To observe the effect of electroacupuncture on the hippocampal PKC mRNA, mGluRs and AMPA expression in rats with vascular dementia (VD), so as to explore the underlying mechanisms of electroacupuncture (EA) therapy for VD. **Methods** Thirty Sprague-Dawley rats were randomly divided into a sham-operation group, a model group and an EA group (10 in each group). VD model was established by repeated ischemia/reperfusion. Then the rats were placed in the rat fixer with their heads and back exposed. The electroacupuncture were superficially inserted into “Baihui” (GV20) and “Dazhui” (DU14) in rats. EA was applied to “Baihui” (GV20), “Dazhui” (DU14) in EA group for 20 min, once daily for 10 days. The PKC mRNA, mGluRs and AMPA expression in hippocampal tissue were examined by RT-PCR and immunohistochemical assay. **Results** The expression level of PKC mRNA in hippocampus of the model group was lower than that of the sham-operation group. Compared with the model group, the level of PKC mRNA was significantly increased in the EA group ($P < 0.05$). The mGluRs immunoreactive cell integrated optical density (IOD) in hippocampus in the sham-operation group, the model group and the EA group were (58.6 ± 3.6) , (36.3 ± 2.5) and (51.5 ± 4.8) , respectively; the mGluRs immunoreactive cell IOD in hippocampus in the model group was reduced significantly ($P < 0.01$) when compared with the sham-operation group. The mGluRs immunoreactive cell IOD in hippocampus in the EA group was increased significantly as compared with the model group ($P < 0.05$). AMPA immunoreactive cell IOD in hippocampus in the sham-operation, the model group and the EA group were (66.5 ± 2.8) ,

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2013.07.005

基金项目:浙江省自然科学基金项目(Y2080445);宁波市科技局自然科学基金项目(2009A610161);宁波大学王宽诚幸福基金资助

作者单位:315211 宁波,宁波大学医学院病理教研室(韦登明、蒋雯雯、胡荫、王欣、赵晶、赵鑫、王琳、王钦文);奉化市人民医院(贾丛林)

(40.1 ± 5.1) and (58.3 ± 4.6), respectively, and compared with the sham-operation group, the AMPAR immunoreactive cell IOD in hippocampus in the model group was reduced significantly. The difference of the AMPAR immunoreactive cell IOD in hippocampus between the sham-operation group and the model group were statistically significant ($P < 0.01$); and compared with the model group, the AMPAR immunoreactive cell IOD in hippocampus in the EA group was increased significantly. The difference of the AMPAR immunoreactive cell IOD in hippocampus between the model group and EA group was statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion** EA can enhance the expression of PKC mRNA, mGluRs and AMPAR. These results may contribute to the therapeutic effects of electroacupuncture on VD rats.

【Key words】 Vascular dementia; Electroacupuncture; PKC mRNA; mGluRs; AMPAR

血管性痴呆 (vascular dementia, VD) 是由脑缺血导致的学习、记忆障碍综合征。近年来,针灸对 VD 的防治越来越受到关注,针灸具有整体调整和多环节综合治疗的优势,在预防和治疗血管性痴呆损伤中显示了较好的疗效。以往的研究表明^[1-2],电针大鼠百会和大椎穴可改善 VD 大鼠的学习记忆能力,其机制可能与促进海马长时程增强 (long-term potentiation, LTP) 和提高马突触可塑性以及促进 N-甲基-D-天冬氨酸受体 (N-methyl-D-aspartic acid receptor, NMDAR) 表达有关。而电针改善血管性痴呆学习记忆与海马突触代谢型谷氨酸受体 (metabotropic glutamate receptors, mGluRs) 和 α -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸受体 (α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole-propionic acid receptor, AMPAR) 表达变化的关系,在以往的研究中鲜见报道。另有研究报道,蛋白激酶 C (protein kinase C, PKC) 可通过影响 LTP 的诱导和维持过程来参与学习、记忆的形成^[3];实验结果表明,VD 患者存在 PKC 缺陷^[4]。关于电针改善 VD 大鼠学习记忆能力与海马神经细胞 PKC mRNA 表达的关系尚鲜见报道,本研究通过建立大鼠 VD 模型,分析电针干预 VD 大鼠时对海马 PKC mRNA、mGluRs、AMPAR 表达变化影响,旨在探讨电针对血管性痴呆大鼠学习记忆影响的作用机制。

材料与方法

一、实验动物及分组

Sprague-Dawley (SD) 大鼠 30 只,雌、雄不限,体重 200 ~ 250 g,购于浙江大学医学院实验动物中心,合格证号 0102008,均自由饮食。大鼠适应性喂养 7 d 后,分为假手术组、模型组和电针组,每组 10 只大鼠。

二、试剂仪器

上海产 G6805 型电针治疗仪;兔抗大鼠 mGluRs、AMPAR 抗体,生物素化羊抗兔免疫球蛋白 G (immunoglobulin G, IgG)、链霉亲和素-生物素复合物 (streptavidin-biotin complex, SABC) 试剂盒 (武汉博士德生物工程有限公司);RY-2000 瑞医病理图文分析系统 (东南大学瑞医科技提供);日本 Tokyo Narishige 科学仪器实

验室生产的 SN-2 型脑立体定位仪;美国波士顿生物医学公司提供一步提取 RNA 试剂盒;日本 Takara 公司生产的 Taq 酶;日本 Takara 公司生产的 AMVRtase XL,美国珀金-埃尔默公司生产的 DNA 扩增仪 9600;美国 Bio-Rad 公司生产的凝胶电泳成像分析仪;所有引物由上海生工生物工程技术服务有限公司提供。

三、模型制备

模型组、电针组采用王蕊等^[5]改进的方法造模,将大鼠用 10% 的水合氯醛 (3 mg/kg 体重) 麻醉后,仰卧位固定在手术台上,常规消毒,颈正中切口,分离双侧颈总动脉;腹腔注射硝普钠 (3.5 mg/kg 体重) 后,用无创动脉夹夹闭双侧颈总动脉,夹闭 10 min 再通 10 min,再夹闭 10 min,再通后缝合伤口,放回笼中保温饲养。假手术组麻醉及手术过程同上,但不阻断颈总动脉及注射硝普钠。

四、电针干预方法

电针组大鼠术后第 7 天,手术切口基本愈合,饮食正常,开始给予电针治疗。将大鼠放入大鼠固定器中固定后,暴露大鼠的头部和背部,参照实验针灸学^[6]中大鼠的穴位定位方法取百会、大椎穴进针,用 28 号 30 mm 长毫针,于大鼠头部百会穴 (顶骨正中) 斜刺 1.5 mm,大椎穴 (第 7 颈椎与第 1 胸椎间,背部正中) 直刺 1.5 mm,连接电针仪,采用连续波,频率为 50 Hz,强度以大鼠能耐受为度,每天电针 1 次,每次 20 min,连续治疗 10 d。

五、检测方法

(一) 逆转录聚合酶链式反应检测

到实验预定时间 (术后第 18 天),将大鼠用 10% 的水合氯醛 (3 mg/kg 体重) 麻醉后,将头部固定脑立体定位仪上,暴露颅骨,过氧化氢溶液清洁颅骨表面,将外径 0.6 mm 不锈钢引导管按 Paxinos 和 Watson 大鼠脑立体定位图谱^[7]插入海马 CA1 区 (前囟后 -5.8 mm,中线旁开 ± 5.0 mm,深度 7.0 mm),引导穿刺针进入海马 CA1 区,提取海马组织做逆转录聚合酶链式反应 (reverse transcription-polymerase chain reaction, RT-PCR) 检测蛋白激酶 C mRNA (protein kinase C messenger RNA, PKC mRNA)。

1. RNA 分离提取:总 RNA 提取程序按 BBI 公司 Trizol 试剂盒说明操作。

2. RT-PCR:总 RNA 1 μg , 逆转录反应液 50 μl , 其中含有 cDNA 溶液 2 μl , dNTP Mixture (各 2.5 mM) 8 μl , Forward Primer (10 μM) 1 μl , Reverse Primer (10 μM) 1 μl , 10 $\times$ LA PCR Buffer II (Mg^{2+} Plus) 5 μl , TaKaRa LA Taq (5 U/ μl) 0.5 μl , dH_2O 32.5 μl 。反应的引物采用 Primer 软件进行引物的设计, PKC 的上游的引物序列为 5'-ACCAAGCACCCAGGAAAAC-3', PKC 的下游引物序列为 5'-GATGCTGGCTAGAACCAAGC-3'; β -actin 的上游引物序列为 5'-GCCAACCGT-GAAAAGATG-3', β -actin 的下游引物为 5'-CCAGGAT-AGAGCCACCAAT-3', 产物长度为 701 bp。扩增条件, 94 $^{\circ}\text{C}$ 预变性 2 min, 94 $^{\circ}\text{C}$ 30 s, 60 $^{\circ}\text{C}$ 30 s, 72 $^{\circ}\text{C}$ 1 min, 30 个循环; PCR 产物用含有溴化乙锭 (ethidium bromide, EB) 的 1.5% 聚丙烯酰胺凝胶电泳。用凝胶电泳成像分析仪分析数据。数据用扩增目的基因产物与 β -actin 光密度的比值表示。

(二) 海马组织 mGluRs、AMPA 免疫组织化学染色观察

电针治疗结束后, 用 10% 水合氯醛 (3 ml/kg 体重) 麻醉大鼠, 在脑立体定位仪指示下提取少量海马组织后, 迅速开胸暴露心脏; 经升主动脉插管后, 先用 100 ml 生理盐水快速冲洗, 随后用 4% 多聚甲醛磷酸缓冲液 (pH 值 7.4) 灌注约 1 h; 灌注完毕后取海马脑组织, 用 10% 甲醛溶液固定 24 h, 石蜡包埋切片后行 mGluRs、AMPA 免疫组织化学染色。

免疫组织化学染色主要步骤: 石蜡切片常规脱蜡至水, 滴加 3% H_2O_2 在 37 $^{\circ}\text{C}$ 下处理 15 min; 滴加 10% 正常羊血清在 37 $^{\circ}\text{C}$ 下处理 10 min, 勿洗; 滴加兔抗大鼠 mGluRs、AMPA 抗体, 在 4 $^{\circ}\text{C}$ 下处理 24 h; 滴加生物素化羊抗兔 IgG 二抗 (1:100) 在 37 $^{\circ}\text{C}$ 下处理 2 h; 滴加 SABC 适量, 在 37 $^{\circ}\text{C}$ 下处理 1 h; DAB 显色 5 ~ 10 min; 阴性对照实验用磷酸盐缓冲液代替一抗, 其余步骤相同。每步之间用 0.1 mol/L 磷酸盐缓冲液 (pH 值 7.4) 洗 3 次, 每次 5 min。常规脱水、透明、封片。

显微镜下海马 CA1 区神经细胞上呈棕色着色者为阳性细胞, 用 RY-2000 版瑞医病理图文分析系统进行计算其积分光密度。

六、统计学分析

采用 SPSS 13.10 版统计软件进行单因素方差分析, 数据以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间两两比较用 LSD 检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、电针对大鼠脑组织 PKC mRNA 表达的影响

假手术组大鼠海马组织有一定量的 PKC mRNA 的表达, 模型组海马组织 PKC mRNA 的表达量明显减少, 经电针治疗后, 电针组海马组织 PKC mRNA 表达量较模型组明显增多, 各组间的比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 详见图 1 和图 2。

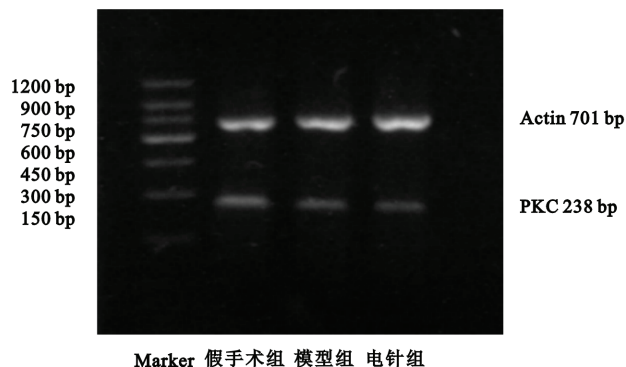
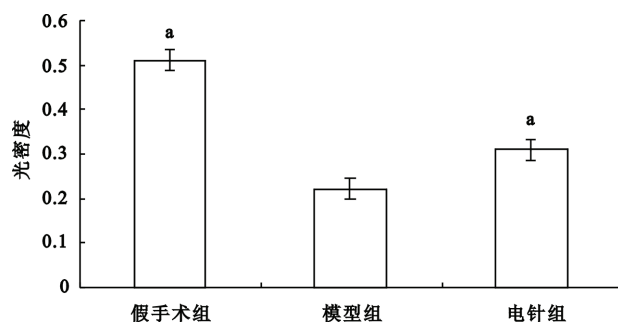


图 1 PKC mRNA 扩增产物电泳图像



注: 比值为目的基因产物与内参产物灰度的比的平均值; 与模型组比较, $^a P < 0.05$

图 2 3 组大鼠间 PKC 的 RT-PCR 产物凝胶吸光度比值图

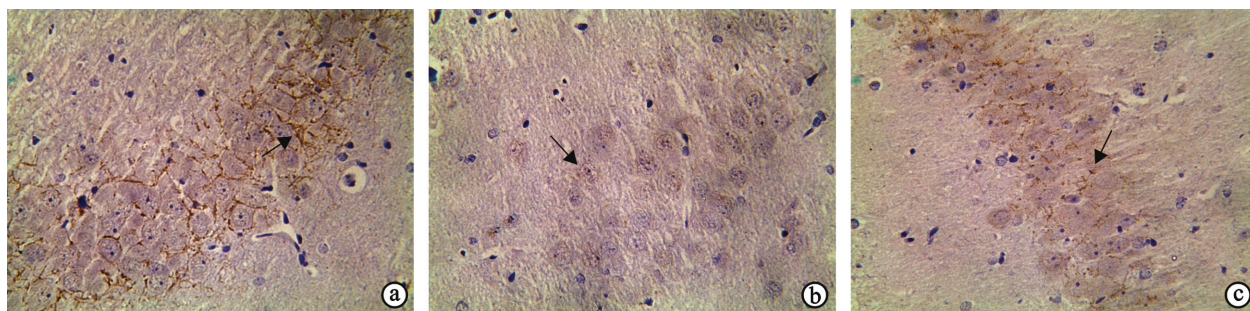
二、电针对大鼠脑组织 mGluRs、AMPA 表达的影响

假手术组大鼠海马组织见一定量的 mGluRs、AMPA 阳性细胞, 主要分布海马神经细胞上; 模型组大鼠脑组织 mGluRs、AMPA 免疫染色阳性细胞较假手术组明显减少, 其免疫染色阳性细胞积分光密度 (integrated optical density, IOD) 值差异有统计学意义 ($P < 0.01$); 应用电针治疗后, 大鼠脑组织 mGluRs、AMPA 免疫染色阳性细胞数量较模型组比较有增加, 其免疫染色阳性细胞积分光密度值与模型组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 结果见图 3 ~ 4 及表 1。

表 1 电针对大鼠脑海马组织 mGluRs、AMPA 表达的影响 ($\bar{x} \pm s$)

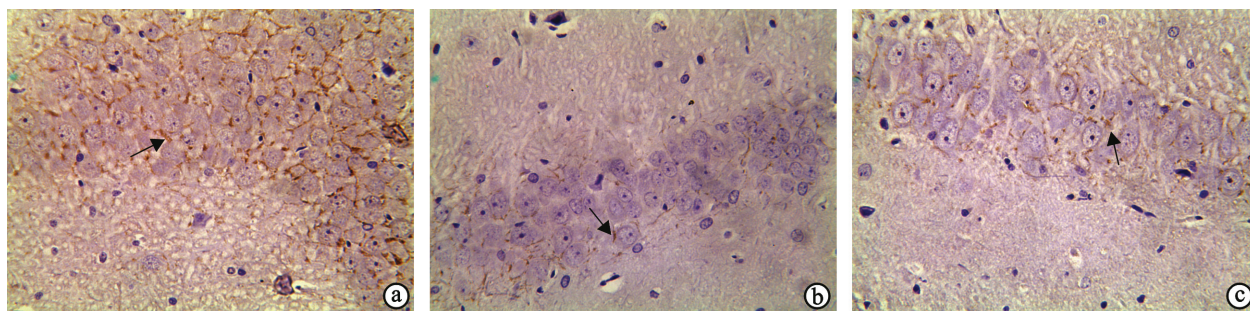
组别	只数	mGluRs 积分光密度	AMPA 积分光密度
假手术组	10	58.6 $\pm$ 3.6	66.5 $\pm$ 2.8
模型组	10	36.3 $\pm$ 2.5 ^a	40.1 $\pm$ 5.1 ^a
电针组	10	51.5 $\pm$ 4.8 ^b	58.3 $\pm$ 4.6 ^b

注: 与假手术组比较, $^a P < 0.01$; 与模型组比较, $^b P < 0.05$



注:箭头所指为 mGluRs 免疫阳性颗粒;a 为假手术组;b 为模型组;c 为电针组

图 3 3 组大鼠 mGluRs 免疫组化染色图(免疫组化染色, ×400)



注:图中箭头所指为 AMPAR 免疫阳性颗粒;a 为假手术组;b 为模型组;c 为电针组

图 4 3 组大鼠 AMPAR 免疫组化染色图(免疫组化染色, ×400)

讨 论

众所周知,脑内 50% 以上的突触是以谷氨酸为递质的兴奋性突触,谷氨酸受体分为 2 类:离子型受体与代谢型受体。离子型受体根据受体对外源性激动剂敏感性的差异,又分为三种亚型,为 NMDA 受体、AMPA 受体和红藻氨酸盐受体。AMPA 受体有 GluR1 ~ 4 (GluRA ~ D) 4 个亚单位,广泛分布于中枢神经系统内,不同区域内的成分有所差异。在成年海马,AMPA 受体主要由 GluR1/2 和 GluR2/3 组成的异聚体构成。AMPA 受体介导大部分快速兴奋性突触后电位 (fast-excitatory postsynaptic potential, f-EPSP),有助于 NMDA 受体通道的开放。在静息状态下, NMDA 受体通道与 Mg^{2+} 结合而处于关闭状态。AMPA 受体激活后对 Na^+ 、 K^+ 有通透性,从而使细胞膜去极化。当去极化达到一定程度时,阻止 NMDA 受体的 Mg^{2+} 移开,在谷氨酸和甘氨酸共同作用下,使 NMDA 受体通道开放。NMDA 受体通道的激活有助于 AMPA 受体插入到树突棘的表面,从而使传递效能明显增强^[8]。AMPA 受体的功能与 CaMPK II 的活性密切相关,后者可使 GluR1 磷酸化,进而增强 AMPA 受体介导的突触传递,这种增强效应是通过降低静息突触 (silent synapses) 的比例和提高 AMPA 受体介导的 EPSP 的大小实现的^[9]。本研究结果发现,电针治疗 VD 大鼠百会、大椎穴后,电针

组 AMPAR 的表达显著高于模型组 ($P < 0.05$),且以往研究表明^[1],电针治疗 VD 大鼠百会、大椎穴后,海马 LTP 检测显示电针可促进相对兴奋性突触后电位斜率和相对群峰电位振幅增大。因此,结合本实验结果,我们认为电针可促进相对兴奋性突触后电位斜率和相对群峰电位振幅增大的机制可能与电针促进 VD 大鼠海马 AMPA 受体表达有关。由于 AMPA 受体有 4 个不同的亚单位,电针改善 VD 大鼠学习记忆与其对 AMPA 受体亚单位的影响值得进一步研究。

以往的研究认为,海马离子型谷氨酸受体与 LTP 诱导有关,最近研究表明^[10] mGlu5 与海马 LTP 的产生和突触可塑性有关。但海马代谢型 mGluRs 在 VD 学习记忆障碍中的作用尚不清楚。本实验免疫组织化学染色结果显示,模型组大鼠脑组织 mGluRs 免疫染色阳性细胞较假手术组明显减少,其免疫染色阳性细胞积分光密度值差异有统计学意义 ($P < 0.01$),结果提示, mGluRs 在 VD 大鼠海马神经细胞表达减少。应用电针治疗后,大鼠脑组织 mGluRs 免疫染色阳性细胞数量较模型组比较有增加,其免疫染色阳性细胞积分光密度值与模型组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$),结果显示,电针治疗后 mGluRs 在 VD 大鼠海马神经细胞表达增加,提示电针促进 mGluRs 在 VD 大鼠海马神经细胞的表达可能与电针改善 VD 大鼠学习记忆的机制有关,其具体机制有待进一步研究加以明确。

近年来的研究证明^[11], PKC 与突触可塑性及 LTP 的形成密切相关, PKC 的激活是 LTP 产生的重要条件。现有理论认为, 诱导 LTP 的高频刺激可促进突触前膜谷氨酸递质的大量释放, 使突触后膜去极化叠加而达到一定程度, 从而逐出堵塞后膜 N-甲基-D-天门冬氨酸受体(NMDAR)通道的 Mg^{2+} , 当递质与 NMDA 受体结合后, 通道开放, Ca^{2+} 内流, 胞内 Ca^{2+} 浓度升高, 继而触发胞内一系列生化反应。本研究检测结果显示, 电针治疗后, 电针组海马组织 PKC mRNA 表达量较模型组显著增多($P < 0.05$)。最近的研究表明, 电针 VD 大鼠“百会”、“大椎”穴, 可促进海马神经细胞 PKC 蛋白表达水平^[12]。本研究结果显示, 电针 VD“百会”、“大椎”穴后, 可促进海马组织 PKC mRNA 表达从而增加 PKC 蛋白表达。

综上所述, 电针可能通过增强海马组织细胞 PKC、mGluRs、AMPA 的表达来影响 LTP 的诱导和维持过程, 从而达到调节学习和记忆能力的目的。由于 PKC、mGluRs 有多个亚型, 不同亚型在 VD 中的激活机制以及信号转导机制有所不同, 因此, 电针对 VD 大鼠海马组织细胞 PKC、mGluRs 亚型的影响值得进一步研究。

参 考 文 献

- [1] 韦登明, 贾学敏, 尹向旭, 等. 电针对血管性痴呆大鼠学习记忆功能和海马突触可塑性的影响. 中华物理医学与康复杂志, 2011, 33: 96-99.

- [2] 韦登明, 贾学敏, 尹向旭, 等. 电针改善血管性痴呆大鼠学习记忆及其与海马神经细胞谷氨酸、NMDAR 表达的关系. 中国老年学杂志, 2011, 31: 3738-3740.
- [3] Hussain RJ, Carpenter DO. A comparison of the roles of protein kinase C in long-term potentiation in rat hippocampal areas CA1 and CA3. Cell Mol Neurobiol, 2005, 25: 649-661.
- [4] 陈玲, 王宁娟, 宋春风, 等. 血管性痴呆小鼠海马神经元蛋白激酶 C 表达特征. 疑难病杂志, 2008, 7: 259-261.
- [5] 王蕊, 杨秦飞, 唐一鹏, 等. 大鼠拟血管性痴呆模型的改进. 中国病理生理杂志, 2000, 16: 914-916.
- [6] 林文注. 实验针灸学. 上海: 上海科学技术出版社, 1996: 68-69.
- [7] George P, Charles W, 诸葛启钊. 大鼠脑立体定位图谱. 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 89-90.
- [8] LinH, HaganirR, LiaoD. Temporal dynamics of NMDA receptor induced changes in spine morphology and AMPA receptor recruitment to spines. Biochem Biophys Res Commun, 2004, 316: 501-511.
- [9] Poncer JC, Esteban JA, Malinow R. Multiple mechanisms for the potentiation of AMPA receptor-mediated transmission by α - Ca^{2+} /calmodulin-dependent protein kinase II. J Neurosci, 2002, 22: 4406-4411.
- [10] Kroker KS, Rast G, Rosenbrock H. Differential effect of the mGlu5 receptor positive allosteric modulator ADX-47273 on early and late hippocampal LTP. Neuropharmacology, 2011, 61: 707-714.
- [11] Xu SZ, Bullock L, Shan CJ, et al. PKC isoforms were reduced by lead in the developing rat brain. Int J Dev Neurosci, 2005, 23: 53-64.
- [12] 韦登明, 贾学敏, 尹向旭, 等. 电针改善血管性痴呆大鼠学习记忆及其与海马神经细胞蛋白激酶 C 表达的关系. 中国老年学杂志, 2013, 33: 328-330.

(修回日期: 2013-06-09)

(本文编辑: 阮仕衡)

· 消息 ·

第十届全国骨科及运动创伤康复学习班通知

北京大学第三医院康复医学科、北京康复医学会骨科分会将于 2013 年 9 月 13 日 - 9 月 17 日继续在北京联合主办骨科康复系列学习班。本届学习班主题为脊柱脊髓伤病康复, 学习班内容包括: 脊柱脊髓解剖; 脊柱脊髓康复进展; 常见脊柱疾病及脊柱脊髓外伤手术治疗介绍; 脊柱脊髓影像学诊断; 颈椎疾病康复评定与治疗; 腰椎疾病康复评定与治疗; 脊髓损伤并发症及康复治疗; 最新版脊髓损伤神经学分类国际标准及脊髓损伤后残存自主神经功能载录国际标准解读及使用培训。

学习班将采取理论与实际相结合、临床与康复相结合、医师与治疗师相结合的授课方式。力图使学员既掌握相关骨科康复的理论, 又能实际操作。参加者将获得 I 类国家级继续教育学分 10 分[项目编号 2013-16-00-046(国)]。适合骨科、康复科医师、康复治疗师参加。

为保证学习效果限额 80 人, 将以报名先后为序。

联系人: 北京大学第三医院康复医学科 张娟; 邮编: 100191; 固定电话: 010 - 82264595; 移动电话: 15611908376。传真: 010 - 82265861。E-mail: bysykf@163.com。

报名截止日期: 2013 年 9 月 6 日。

北京大学第三医院康复医学科
北京康复医学会骨科分会